Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 25 (2025) 681–692

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

www.elsevier.es/acci

REVISIÓN

Driving pressure como parámetro integrador en ventilación mecánica: de la fisiología al reto clínico de la personalización

Luis Alexander Peña-López[a,b,c,*], **Manuel Garay-Fernández**[d,e], **Carmen Chica-Meza**[c], **Oscar Humberto Ruiz Serna**[c,f], **Wilson Mauricio Lozano Franco**[c,g], **Ana Lucía Rangel-Colmenares**[c,h] y **Henry Mauricio Parada-Gereda**[c,i,j,k]

[a] *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia*
[b] *Grupo de Investigación GRIIAS, Hospital Universitario San José, Popayán, Colombia*
[c] *Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI)*
[d] *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Santa Clara E.S.E., Bogotá, Colombia*
[e] *Facultad de Medicina, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia*
[f] *Programa de Fisioterapia, Fundación Universitaria María Cano, Medellín, Colombia*
[g] *Grupo MAV, Escuela de Fisioterapia, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia*
[h] *Clínica Norte, Cúcuta, Colombia*
[i] *Clínica Colsanitas y Clínica Reina Sofía, Bogotá, Colombia*
[j] *Grupo de Investigación en Nutrición Clínica y Rehabilitación, Keralty, Bogotá, Colombia*
[k] *Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia*

Recibido el 25 de junio de 2025; aceptado el 31 de julio de 2025
Disponible en Internet el 28 de agosto de 2025

PALABRAS CLAVE
Presión de conducción;
Ventilación mecánica protectora;
Síndrome de distrés respiratorio agudo;
Potencia mecánica;
Presión transpulmonar;
Lesión pulmonar inducida por el ventilador;
Esfuerzo respiratorio espontáneo

Resumen
Introducción: La presión de conducción (*driving pressure*, ΔP) ha emergido como un marcador clave en la ventilación mecánica, mostrando una asociación sólida con la mortalidad en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Su relevancia radica en integrar el volumen corriente administrado y la distensibilidad del sistema respiratorio, reflejando el estrés mecánico efectivo sobre el parénquima funcional. Esta revisión narrativa explora los fundamentos fisiológicos de la ΔP, su desempeño pronóstico en distintas poblaciones de pacientes ventilados y las controversias sobre su aplicabilidad fuera del SDRA, como en escenarios de ventilación espontánea u otras condiciones extrapulmonares. Aunque la evidencia respalda su utilidad como indicador de carga mecánica, se destaca la necesidad de interpretarla dentro del contexto clínico y fisiológico de cada paciente, sin asumirla como único parámetro para la titulación ventilatoria.
© 2025 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: luisplopez@unicauca.edu.co (L.A. Peña-López).

https://doi.org/10.1016/j.acci.2025.07.004
0122-7262/© 2025 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

SHOUT
SHARE
IT

KEYWORDS
Driving pressure;
Lung-protective mechanical ventilation;
Acute respiratory distress síndrome;
Mechanical power;
Transpulmonary pressure;
Ventilator-induced lung injury;
Spontaneous breathing effort

Driving pressure as an integrative parameter in mechanical ventilation: From physiology to the clinical challenge of personalization

Abstract
Introduction: Driving pressure (ΔP) has emerged as a key marker in mechanical ventilation, strongly associated with mortality in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). Its relevance lies in integrating tidal volume and respiratory system compliance, thereby reflecting the effective mechanical stress on the functional lung. This narrative review explores the physiological foundations of ΔP, its prognostic value in various ventilated patient populations, and ongoing controversies regarding its use beyond ARDS, particularly in settings of spontaneous ventilation or extrapulmonary conditions. While evidence supports its role as an indicator of mechanical load, its interpretation must be contextualized, and it should not be used as a standalone parameter for ventilatory titration.
© 2025 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

El concepto de ventilación mecánica protectora (VMP) ha transformado la manera como se aborda el soporte ventilatorio en los pacientes críticamente enfermos. Desde los trabajos pioneros de Webb y Tierney en 1974, se reconoció que el uso de presiones inspiratorias elevadas podía inducir daño pulmonar agudo, hoy conocido como lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI)[1]. No obstante, en los últimos años ha ganado fuerza el término «lesión pulmonar asociada al ventilador» (*ventilator associated lung injury*, VALI), que reconoce una relación más amplia y multifactorial entre la ventilación mecánica (VM) y el daño pulmonar, sin asumir necesariamente una causalidad directa[2].

Posteriormente, estudios fundamentales como los de Amato et al.[3] y el ARDSNet[4] demostraron que una estrategia basada en volúmenes corrientes (Vt) bajos (6-8 ml/kg de peso ideal) y presión meseta (Pplat) inferiores a 30 cmH_2O lograba reducir significativamente la mortalidad en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Este enfoque, centrado en limitar la sobredistensión alveolar, se convirtió en el pilar de la VMP.

El desarrollo conceptual de la VMP ha impulsado la búsqueda de parámetros que reflejen con mayor precisión la carga mecánica efectiva sobre el pulmón funcional. Por lo cual, la presión de conducción (ΔP) ha adquirido un rol protagónico al integrar el volumen corriente y la distensibilidad del sistema respiratorio, permitiendo una interpretación más fisiológica y personalizada del estrés ventilatorio. A continuación, se analiza su fundamento teórico, su relevancia clínica y su utilidad como marcador pronóstico y potencial objetivo terapéutico.

Metodología de la revisión

Este manuscrito se desarrolló como una revisión narrativa debido a la naturaleza conceptual, fisiológica y evolutiva del tema abordado. Esta aproximación permite integrar hallazgos fisiológicos clásicos, estudios experimentales y evidencia clínica reciente sobre la ΔP, ofreciendo una interpretación crítica y contextualizada de su utilidad en diferentes escenarios ventilatorios. Aunque no se aplicó una estrategia sistemática formal, se realizó una búsqueda exhaustiva de literatura relevante en bases de datos indexadas.

La búsqueda de literatura se llevó a cabo entre enero de 2000 y abril de 2025 en las bases de datos PubMed®, Scopus® y Web of Science®. Se incluyeron estudios originales, revisiones, metaanálisis y guías clínicas que abordaran la ΔP en el contexto de la VM, priorizando aquellas publicaciones con impacto clínico relevante. La selección se centró en documentos en inglés y español. La información fue organizada en secciones temáticas, abarcando desde los fundamentos fisiológicos hasta las implicaciones clínicas, con el fin de facilitar su análisis e integración conceptual.

Fundamentos fisiológicos y relevancia clínica

En el marco de la evolución conceptual de la VM, ha cobrado relevancia un parámetro fisiológico integrador: la ΔP Esta se define como la diferencia entre la Pplat y la presión positiva al final de la espiración (PEEP), que en realidad debe interpretarse como la PEEP total (PEEPt), la cual incluye tanto la PEEP aplicada como la auto-PEEP. La ΔP representa el gradiente de presión necesario para expandir los componentes elásticos del sistema respiratorio (caja torácica y parénquima pulmonar) durante cada ciclo respiratorio. Desde el punto de vista fisiológico, la ΔP se vincula directamente con la distensibilidad del sistema respiratorio (Crs), ya que representa la presión necesaria para movilizar un volumen determinado. La VM como pilar en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, ha evolucionado gracias a una mayor comprensión de los mecanismos de VALI y al desarrollo de estrategias de protección pulmonar individualizada. En este escenario, la ΔP se ha consolidado como parámetro clave y predictor independiente de mortalidad[5,6], superando incluso a variables tradicionales como el Vt y la Pplat.

Fisiológicamente, la ΔP expresa la relación entre el Vt administrado y la Crs, funcionando como un reflejo del volumen pulmonar funcional disponible. En el contexto específico del SDRA, esta relación ha sido descrita con la analogía del denominado *baby lung*, concepto introducido por Gattinoni et al.[7]. A partir de estudios tomográficos, se evidenció que en el SDRA el volumen pulmonar aireable se encuentra significativamente reducido y distribuido de forma heterogénea. Esta caracterización del parénquima remanente permitió transformar la comprensión de la mecánica respiratoria en estos pacientes, revelando que una misma carga ventilatoria aplicada de forma global puede traducirse en niveles muy distintos de estrés mecánico a nivel regional, dependiendo de la distensibilidad residual del tejido pulmonar.

En este contexto clínico particular, la ΔP ha cobrado un papel central, al facilitar una titulación ventilatoria más precisa y fisiológicamente coherente. Su utilidad clínica ha sido respaldada por estudios como el de Aoyama et al.[8], que reportan una asociación consistente entre valores elevados de ΔP y mayor mortalidad en los pacientes con SDRA, superando incluso a variables ventilatorias tradicionales consideradas de forma aislada.

Por tanto, si bien la ΔP puede ser empleada como parámetro integrador en distintos escenarios clínicos, su interpretación en términos del baby lung debe reservarse para situaciones con evidencia documentada de SDRA. En otros casos, resulta más apropiado referirse a conceptos generales como la distensibilidad pulmonar global o el volumen funcional disponible. Esta diferenciación conceptual permite una interpretación más precisa y contextualizada del esfuerzo mecánico aplicado al sistema respiratorio.

La trascendencia clínica de la ΔP se manifiesta especialmente en el contexto del denominado *baby lung*, dado que en el SDRA solo una fracción del parénquima pulmonar permanece funcional y ventilable. En este escenario, la ΔP actúa como un marcador indirecto del tamaño pulmonar disponible, facilitando una titulación ventilatoria más segura y fisiológicamente adaptada. Plens y Vieira Costa[9] destacan su utilidad como herramienta para orientar estrategias individualizadas de protección pulmonar, ajustadas a la mecánica real del sistema respiratorio.

Desde el punto de vista operativo, la ΔP se calcula restando la PEEP total (PEEPt) de la Pplat, como se ilustra en la figura 1.

La ΔP representa la presión efectiva neta que distiende el sistema elástico respiratorio y se puede expresar como el cociente entre el Vt y la Crs: $\Delta P = Vt/Crs$.

Esta formulación alternativa permite comprender la ΔP como el producto de la interacción entre la carga ventilatoria administrada y la capacidad de distensión del sistema respiratorio, proporcionando así una representación más precisa del estrés elástico real que se ejerce sobre el baby lung. En este contexto, adquieren especial relevancia 2 variables fundamentales de la mecánica respiratoria: la Crs y su contraparte, la elastancia (Ers). Aunque estrechamente vinculadas, estas variables son fisiológicamente opuestas. La Crs expresa la facilidad con la que el sistema puede deformarse ante una carga determinada, es decir, su capacidad para expandirse en respuesta a una presión aplicada. Por el contrario, la Ers representa la rigidez del sistema, o su resistencia intrínseca a dicha deformación. Esta relación inversa se formaliza en la expresión:

$$Crs = 1/Ers$$

Desde esta perspectiva, un sistema respiratorio con alta Crs refleja una baja Ers, lo que indica que puede alcanzar un volumen determinado con menor presión. En cambio, un sistema con alta Ers evidencia una mayor rigidez, requiriendo presiones más elevadas para lograr el mismo Vt. Este equilibrio entre Crs y Ers resulta determinante en la interpretación clínica de la ΔP, al permitir una estimación más fiel del esfuerzo mecánico aplicado sobre el parénquima pulmonar funcionalmente disponible.

Desde esta misma visión integradora, la ΔP puede interpretarse como una expresión dinámica que resume, de forma simultánea, la carga ventilatoria administrada, las propiedades mecánicas del sistema respiratorio y el estrés elástico aplicado sobre el tejido pulmonar aireable. A diferencia del Vt o de la Pplat considerados de manera aislada, la ΔP en el SDRA permite cuantificar el gradiente de presión en función de la distensibilidad real del sistema elastico, ofreciendo una representación más precisa del estrés mecánico efectivo al que se ve sometido el baby lung durante la VM.

Aunque la ΔP no permite discriminar el estrés aplicado a nivel regional, su valor clínico trasciende el simple cálculo matemático, al consolidarse como un parámetro útil para la toma de decisiones en el entorno de la ventilación protectora. Su impacto en la prevención del VALI fue anticipado por Amato et al.[3] y respaldado por Brower et al. en el estudio ARMA[4]. Estudios posteriores han demostrado que la asociación entre ΔP y mortalidad es más sólida que la observada con el Vt o la PEEP cuando se analizan de forma independiente[5,10–12].

El estudio de Amato et al.[5], que analizó más de 3.500 pacientes con SDRA, identificó la ΔP como el predictor más robusto de mortalidad. Este hallazgo fue respaldado por Guérin et al.[6], quienes encontraron que una ΔP elevada es un factor de riesgo independiente, incluso bajo estrategias protectoras. Bellani et al.[13] también confirmaron su relevancia durante la ventilación asistida, sugiriendo que la utilidad de ΔP no se limita a la ventilación controlada. Estos estudios resaltan la importancia de monitorizar ΔP para mejorar los resultados en los pacientes con SDRA.

La interpretación de la ΔP requiere ir más allá de su cálculo básico y considerar la contribución diferenciada de los compartimentos pulmonar y torácico. Diversos estudios han señalado las limitaciones de utilizar la ΔP como único parámetro para guiar la VM, especialmente cuando no se contemplan los componentes fisiológicos que la determinan.

Si bien la Pplat es esencial para el cálculo de la ΔP, no representa exclusivamente la distensibilidad del parénquima pulmonar. Durante una pausa inspiratoria, la presión registrada refleja la fuerza total que tiende a devolver al sistema respiratorio a su posición de reposo. Esta fuerza resulta de la combinación del retroceso elástico pulmonar, la tensión superficial alveolar y la tensión generada por la deformación de la caja torácica. Esta última, al haber sido expandida durante la inspiración, contribuye con una fuerza proporcional a su Ers[14,15].

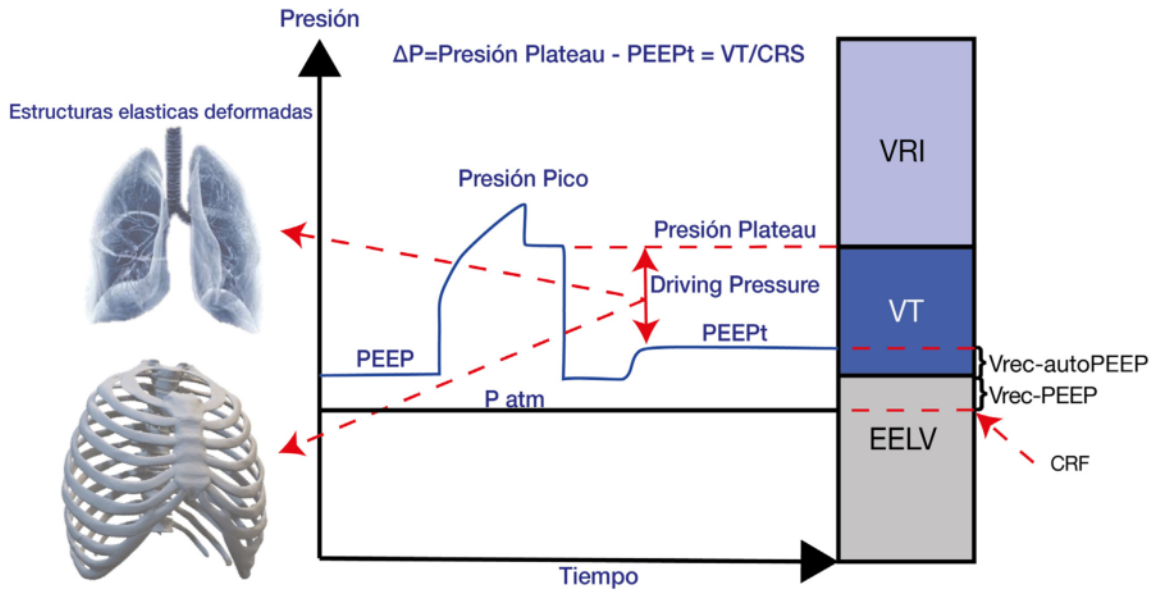

Figura 1 Representación esquemática de la presión de conducción (ΔP) y su relación con la distensibilidad del sistema respiratorio. La ΔP se define como la diferencia entre la presión meseta (Pplat) y la presión positiva al final de la espiración (PEEP total o PEEPt), e indica el gradiente de presión necesario para expandir el sistema elástico respiratorio durante cada ciclo ventilatorio. Este parámetro puede expresarse también como ΔP = Vt/Crs, donde Vt es el volumen tidal administrado y Crs la distensibilidad del sistema respiratorio. Cabe destacar que, en este esquema, el volumen pulmonar al final de la espiración (*end-expiratory lung volume*, EELV) se utiliza como referencia funcional, en lugar de la capacidad residual funcional (CRF), cuyo valor puede verse alterado por la PEEP o la auto-PEEP en los pacientes con VM.

Este fenómeno cobra especial importancia en los pacientes con obesidad, quienes frecuentemente presentan una rigidez torácica aumentada. En tales casos, es común observar valores elevados de Pplat y, en consecuencia, de ΔP, sin que ello implique necesariamente un aumento proporcional del estrés aplicado al parénquima pulmonar. En otras palabras, la ΔP puede sobrestimar el estrés alveolar real cuando existen alteraciones extrapulmonares significativas, como un aumento de la rigidez de la pared torácica o del contenido abdominal.

Asimismo, en los pacientes con respiración espontánea, como ocurre en modos asistidos o de soporte, la ΔP también puede subestimar o sobrestimar el estrés real sobre las unidades alveolares si no se dispone de herramientas complementarias, como la medición de la presión esofágica (Pes), que permite estimar la presión pleural y, por ende, separar la contribución torácica de la pulmonar[16].

El debate sobre si la ΔP debe considerarse solo como marcador pronóstico o también como objetivo terapéutico continúa. Tonetti et al.[17] sugieren su uso como límite de seguridad dinámico, mientras que otros expertos piden más evidencia que respalde su modificación intencional. Su valor clínico radica en que resume la interacción entre carga ventilatoria y mecánica respiratoria, siendo una aproximación útil de la presión efectiva que llega a los alvéolos y del riesgo de VALI[15]. En resumen, la ΔP es un parámetro clave en la VM, representando el estrés mecánico efectivo aplicado al pulmón y superando a variables ventilatorias clásicas como predictor de desenlaces[5,6,12,17]. Sin embargo, su interpretación debe ser contextualizada en situaciones de mecánica respiratoria alterada o participación del paciente[18].

¿Por qué no basta con un Vt «adecuado»? La importancia de la distensibilidad en la interpretación de la ΔP

La ΔP sintetiza de forma directa la relación entre el Vt administrado y la compliance del sistema respiratorio (Crs). Bajo condiciones de Crs constante, la ΔP se comporta como una función lineal del Vt aplicado: a mayor Vt, mayor es la ΔP generada, lo que incrementa proporcionalmente el riesgo de sobredistensión alveolar y daño mecánico. Este principio ha sido ampliamente documentado en estudios fisiológicos y clínicos[13,18], y constituye un fundamento clave en la aplicación de una estrategia de VMP[5,19].

Esto se ilustra en la figura 2, donde se observa cómo aumentos progresivos del Vt, en ausencia de cambios en la distensibilidad, generan incrementos proporcionales en la ΔP, con implicaciones directas sobre la seguridad ventilatoria. Sin embargo, la ΔP no depende únicamente del Vt administrado, sino también de la capacidad del sistema respiratorio para expandirse ante dicha carga. En la figura 3 se muestra cómo un mismo Vt (400 ml) genera una ΔP progresivamente más alta a medida que la Crs disminuye de 50 a 30 y luego a 20 ml/cmH_2O. Esta relación evidencia que una ΔP elevada no siempre refleja un volumen excesivo, sino que puede indicar una respuesta mecánica deteriorada del pulmón o de la caja torácica.

En términos fisiológicos, este volumen de referencia suele corresponder a la capacidad funcional residual (CRF). No obstante, en el contexto de VM, elementos como el incremento de la PEEP o la presencia de hiperinsuflación dinámica

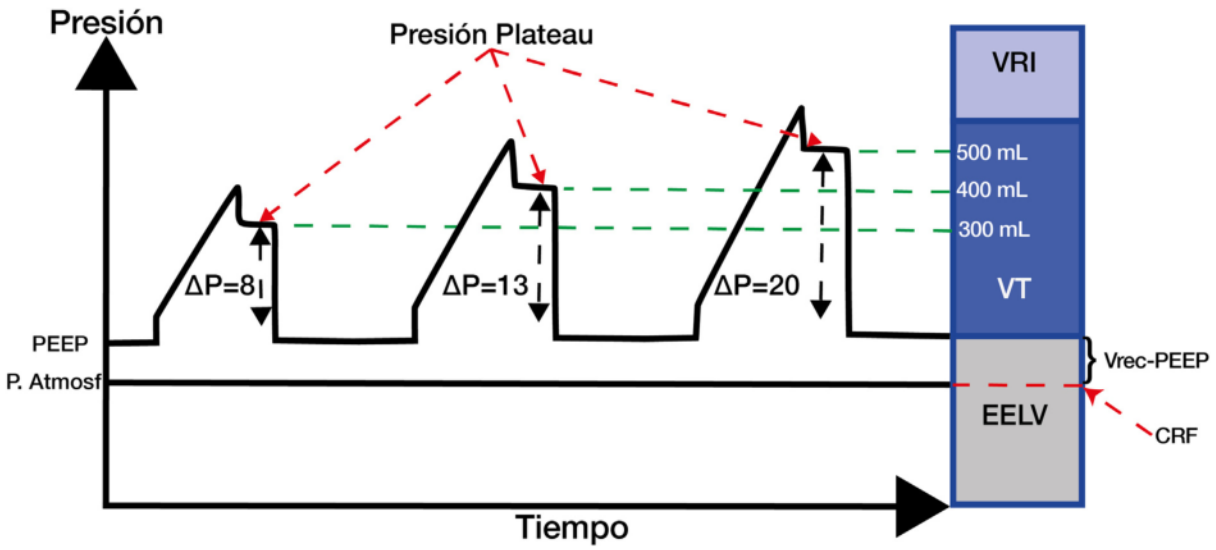

Figura 2 Curvas representativas de presión, volumen corriente (Vt) y volumen de reserva inspiratoria (VRI) en un modelo de ventilación controlada. Se ilustran 3 ciclos con incrementos progresivos de Vt (300, 400 y 500 ml), donde, bajo condiciones de Crs constante, se observa un aumento lineal de la ΔP de 8, 13 y 20 cmH_2O, respectivamente. A la derecha, el esquema volumétrico muestra la capacidad residual funcional (CRF), el volumen pulmonar reclutado tras la aplicación de PEEP (Vrec-PEEP) y el volumen corriente alcanzado en cada ciclo. Este modelo resalta cómo el incremento del Vt, incluso en presencia de una mecánica respiratoria estable, eleva proporcionalmente la ΔP, incrementando el riesgo de sobredistensión alveolar si no se ajusta adecuadamente la estrategia ventilatoria.

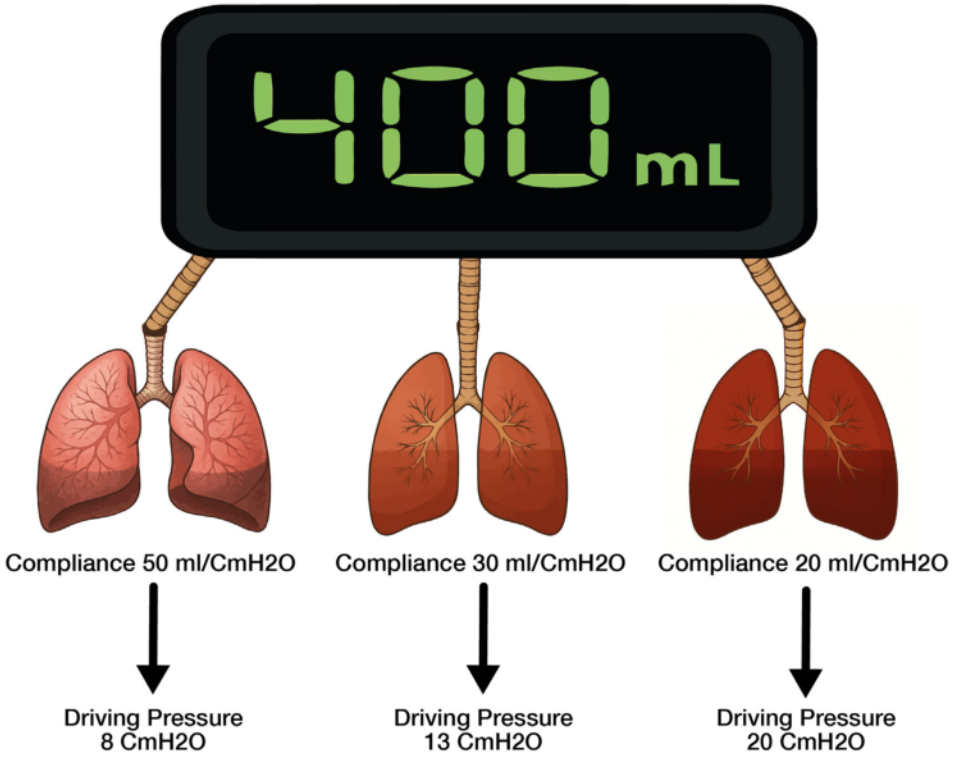

Figura 3 Efecto de la distensibilidad pulmonar sobre la ΔP con un mismo Vt. La imagen ilustra cómo la ΔP cambia con la distensibilidad del sistema respiratorio al administrar un volumen tidal constante (400 ml). Una mayor Crs (50 ml/cmH_2O) resulta en una ΔP menor (8 cmH_2O), mientras que una menor Crs (30 y 20 ml/cmH_2O) eleva la ΔP a 13 y 20 cmH_2O, respectivamente. Esto subraya la ΔP como un indicador del esfuerzo mecánico en el «baby lung» y su relevancia en estrategias ventilatorias personalizadas

(auto-PEEP) pueden alterar significativamente dicho volumen. Por tanto, resulta más conveniente emplear como referencia el volumen pulmonar al final de la espiración (*end-expiratory lung volume*, EELV) para la determinación del strain. Este será el parámetro utilizado a lo largo del presente documento.

Estas consideraciones permiten individualizar la estrategia ventilatoria, especialmente en los pacientes con SDRA. En este sentido, el Vt no debe determinarse exclusivamente en función del peso corporal ideal, sino que debe ser evaluado de acuerdo con su impacto fisiológico sobre la ΔP[5]. Un Vt que, en términos absolutos, podría considerarse adecuado, puede resultar potencialmente lesivo si se introduce en un parénquima con Crs disminuida, incrementando la probabilidad de sobredistensión y favoreciendo la aparición de VALI.

En este escenario, la ΔP actúa como un reflejo fisiológico del esfuerzo mecánico aplicado sobre el pulmón funcional remanente. Comprender esta relación permite ajustar con mayor precisión la carga ventilatoria al tamaño real del baby lung, promoviendo así una ventilación verdaderamente protectora y adaptada a las condiciones específicas de cada paciente.

¿Cómo se relaciona la ΔP con *strain*, estrés y potencia mecánica?

El estrés y el *strain* son conceptos biomecánicos fundamentales para comprender el impacto de la VM sobre el parénquima pulmonar[15]. El estrés se define como la presión transpulmonar (PL) necesaria para distender el tejido pulmonar, mientras que el *strain* hace referencia a la deformación relativa del pulmón, expresada como el cambio proporcional del volumen pulmonar respecto a un volumen de referencia[20]. Aunque fisiológicamente se relaciona con la CRF, en VM este volumen puede alterarse por la PEEP o la auto-PEEP[21]. Por ello, en adelante se utilizará el volumen pulmonar al final de la espiración (*end-expiratory lung volume*, EELV) como referencia funcional para la interpretación del *strain*. Ambos fenómenos, estrés y *strain*, están estrechamente implicados en la fisiopatología del VALI[22].

La ΔP, si bien no mide directamente estos fenómenos, se ha propuesto como un marcador clínico útil para estimarlos. En condiciones de mecánica respiratoria estable, la ΔP se correlaciona con la PL y, por tanto, con el estrés. Además, dado que el *strain* puede expresarse como la relación entre el Vt/EELV, y considerando que ΔP = Vt/Crs, se establece una conexión fisiológica entre ΔP y *strain*, especialmente cuando la Ers permanece constante.

Estudios experimentales han demostrado que una ΔP elevada incrementa el riesgo de sobredistensión alveolar y de VALI. Gattinoni et al. propusieron integrar el estrés y el *strain* en un modelo más amplio basado en la energía mecánica total transmitida al pulmón (mechanical power), donde la ΔP es un componente clave del daño acumulativo[23].

Aunque la ΔP refleja con precisión el estrés por ciclo, su impacto clínico depende también del número de ciclos y la energía acumulada[24]. En este contexto, la potencia mecánica producto de variables como ΔP, Vt, frecuencia respiratoria, flujo y resistencias, se ha postulado como mejor predictor de VALI[25–27]. Un ΔP moderado puede ser aceptable con frecuencia baja y mínimo esfuerzo, pero se vuelve lesivo si se sostiene con tasas altas. Así, la ΔP forma parte de un continuo fisiológico cuyo extremo es la energía lesiva acumulada sobre el parénquima[19,20,24,28,29].

Comprender que la ΔP sintetiza información sobre el comportamiento mecánico del pulmón, lo que permite incorporar este parámetro en estrategias más individualizadas de VMP. Por lo que no debe considerarse simplemente como un valor umbral, sino como un reflejo dinámico de cómo la carga ventilatoria interactúa con la estructura pulmonar del paciente en tiempo real, en equilibrio con el número de ciclos, la energía entregada por minuto y el contexto clínico de cada paciente.

¿Qué papel juega la caja torácica en la interpretación de la ΔP?

La ΔP representa la presión necesaria para distender el sistema respiratorio ante un volumen tidal dado. Sin embargo, este sistema está compuesto por 2 elementos en serie: el pulmón y la caja torácica. En consecuencia, la ΔP integra tanto el esfuerzo requerido para expandir el parénquima pulmonar como el necesario para vencer la rigidez de la pared torácica. Ignorar esta dualidad puede llevar a sobreestimar el estrés pulmonar real, especialmente en los pacientes con alteraciones extrapulmonares[30].

En condiciones como obesidad, hipertensión abdominal o cifoescoliosis, la elastancia de la pared torácica (Ecw) se incrementa, haciendo que una porción significativa de la ΔP se destine a mover estructuras extrapulmonares[25-27,31-33]. Se ha estimado que hasta un 33% de la ΔP total puede atribuirse a la caja torácica, lo que subraya su relevancia clínica[34], un factor especialmente relevante en los pacientes con elevada Ecw. En estos casos, una proporción significativa del esfuerzo ventilatorio se destina a vencer la resistencia de la caja torácica, en lugar de distender adecuadamente las unidades alveolares, lo que compromete la eficiencia del soporte ventilatorio[33].

Para descomponer la ΔP en sus componentes pulmonares y extrapulmonares, se recurre a la medición de la PL, definida como la diferencia entre la presión de la vía aérea (Paw) y la presión pleural estimada mediante Pes. Este enfoque permite distinguir cuánto del esfuerzo ventilatorio se destina a distender el parénquima pulmonar versus la caja torácica. En escenarios con alteraciones de la mecánica respiratoria, como obesidad o hipertensión abdominal, esta diferenciación cobra especial relevancia.

En este contexto, la *driving ressure* transpulmonar (ΔP^L) —calculada como la diferencia de PL entre inspiración y espiración— refleja de manera más precisa el estrés aplicado directamente sobre el «baby lung» en el SDRA. Su uso permite afinar la personalización de la estrategia ventilatoria, al adaptar las metas de protección pulmonar a la mecánica real del sistema respiratorio en cada paciente[26,32].

¿Es confiable la ΔP durante ventilación asistida o con esfuerzo espontáneo?

La interpretación de la ΔP debe ir más allá de las variables estáticas como la Pplat y la PEEP. Factores como el modo

ventilatorio y el esfuerzo respiratorio espontáneo pueden alterar significativamente su valor fisiológico[15].

En ventilación pasiva, la ΔP calculada como Pplat-PEEP refleja razonablemente la presión elástica del sistema respiratorio. Sin embargo, esta relación se distorsiona en presencia de esfuerzo muscular, típico de modos asistidos o espontáneos, donde la Pes desciende por acción del diafragma y músculos accesorios. Este descenso aumenta la PL sin modificar la PP, generando una disociación entre la presión registrada por el ventilador y el estrés real aplicado al parénquima. Interpretar la ΔP sin valorar la Pes puede llevar a subestimarla, con implicaciones clínicas relevantes[33].

Esta dinámica se ilustra en la figura 4, que compara ciclos respiratorios pasivos y activos Durante ventilación controlada por volumen (VC-CMV) o presión (PC-CMV) En los ciclos con esfuerzo activo, la contracción inspiratoria genera un descenso de la Pes, lo que incrementa significativamente la PL, como indican las flechas rojas. Sin embargo, este aumento de PL no siempre se traduce en cambios visibles en la Paw. En PC-CMV, donde la Paw permanece constante por definición, este fenómeno puede pasar inadvertido si se confía exclusivamente en las mediciones del ventilador, incrementando el riesgo de subestimar el estrés pulmonar real. En VC-CMV, en cambio, el esfuerzo inspiratorio tiende a arrastrar la Paw hacia abajo junto con la Pes, reflejando parcialmente el incremento de PL. No obstante, también en este modo persiste el riesgo de interpretar erróneamente la seguridad ventilatoria si no se realiza una monitorización adecuada de la interacción paciente/ventilador[33,35].

La monitorización con balón esofágico adquiere especial relevancia en los pacientes con esfuerzo respiratorio activo, al permitir distinguir la ΔP generada por el ventilador de la inducida por el trabajo muscular. Esto evita interpretaciones erróneas de una aparente «ventilación protectora» cuando el pulmón recibe una carga significativa. En ausencia de medición invasiva, se recomienda integrar la lectura de curvas de presión y flujo, el patrón de esfuerzo inspiratorio y la sincronía paciente/ventilador para evitar subestimar el riesgo de VALI[33,36].

Si bien la ΔP es fácil de calcular en ventilación pasiva, su interpretación se complica ante esfuerzo espontáneo, ya que la participación muscular altera las presiones transmurales y puede distorsionar el análisis del estrés alveolar sin monitorización complementaria.

¿Qué tan confiable es la presión de conducción en los pacientes con obesidad? Consideraciones fisiológicas y clínicas

La interpretación de la ΔP en los pacientes con obesidad requiere un análisis más detallado de la mecánica respiratoria, debido a las alteraciones específicas que esta condición impone sobre el sistema toracoabdominal. El aumento de la Ecw y de la presión intraabdominal genera una presión pleural elevada, que puede distorsionar la relación entre la Paw y la PL, llevando a una subestimación del verdadero estrés pulmonar si solo se considera la ΔP tradicional.

Vianna et al.[37] demostraron que, en los pacientes obesos, una proporción considerable del esfuerzo inspiratorio se destina a vencer la rigidez torácica, en lugar de distender el parénquima funcional. Esta redistribución de Paw puede generar valores elevados de ΔP que no reflejan necesariamente un aumento real en el riesgo de VALI. De manera consistente, otros autores observaron que, en cohortes con SDRA, la ΔP no se comportaba como un marcador pronóstico robusto en individuos con obesidad, a diferencia de lo observado en los pacientes normopeso. En estos estudios, no se identificaron diferencias significativas en la ΔP entre sobrevivientes y no sobrevivientes dentro del subgrupo obeso, lo cual sugiere que la interpretación clínica de la ΔP debe contextualizarse según el fenotipo del paciente[38–42].

Este fenómeno ha sido descrito como el «paradigma de la obesidad», según el cual los pacientes con menor Crs y valores más altos de ΔP y Ers no necesariamente presentan mayor mortalidad ni peor pronóstico[43,44]. Esta aparente paradoja podría explicarse por una redistribución favorable del volumen pulmonar, un efecto protector en zonas declives o menor riesgo de sobredistensión en regiones aireadas.

Estos hallazgos resaltan la importancia de considerar la ΔP transpulmonar, calculada mediante Pes, como una alternativa más precisa en los pacientes con obesidad, donde la Paw puede no reflejar adecuadamente el estrés alveolar y su interpretación aislada podría inducir estrategias ventilatorias innecesariamente restrictivas o brindar una falsa seguridad[34,44].

Por ello, la ΔP en pacientes obesos debe analizarse con una mirada contextualizada, reconociendo sus limitaciones cuando se calcula solo desde la vía aérea. Se requieren estudios prospectivos y ensayos clínicos que validen el uso de la ΔP transpulmonar como herramienta de monitorización y guía terapéutica, especialmente en contextos de injuria pulmonar aguda o ventilación prolongada[26].

¿Es confiable la ΔP como herramienta de titulación ventilatoria en los pacientes sin SDRA?

La ΔP ha sido validada como herramienta de guía ventilatoria en los pacientes con SDRA. Sin embargo, su uso en contextos sin injuria pulmonar establecida, como cirugía torácica, abdominal mayor o pacientes en la UCI sin SDRA, ha despertado creciente interés[40–42].

Análisis post hoc sugieren que valores elevados de ΔP podrían asociarse con desenlaces adversos en estas poblaciones, aunque con menor consistencia y alta heterogeneidad[45]. En una revisión sistemática con metaanálisis, Aoyama et al.[46] evaluaron más de 17.000 pacientes ventilados, en su mayoría sin SDRA y hallaron una asociación progresiva entre ΔP y mortalidad hospitalaria. No obstante, destacaron limitaciones metodológicas que restringen la generalización de los hallazgos. De forma similar, Lanspa et al.[18] observaron que, en los pacientes sin SDRA, la relación entre ΔP y mortalidad era considerablemente más débil, con curvas de riesgo planas frente al comportamiento observado en el SDRA.

Fuera del SDRA, la cirugía torácica ha sido uno de los escenarios más estudiados en relación con la ΔP. Un metaanálisis de Serpa et al.[47] evidenció que valores elevados de ΔP durante la ventilación unipulmonar se asocian con mayor riesgo de complicaciones respiratorias posoperatorias, independientemente del Vt. Hallazgos similares se

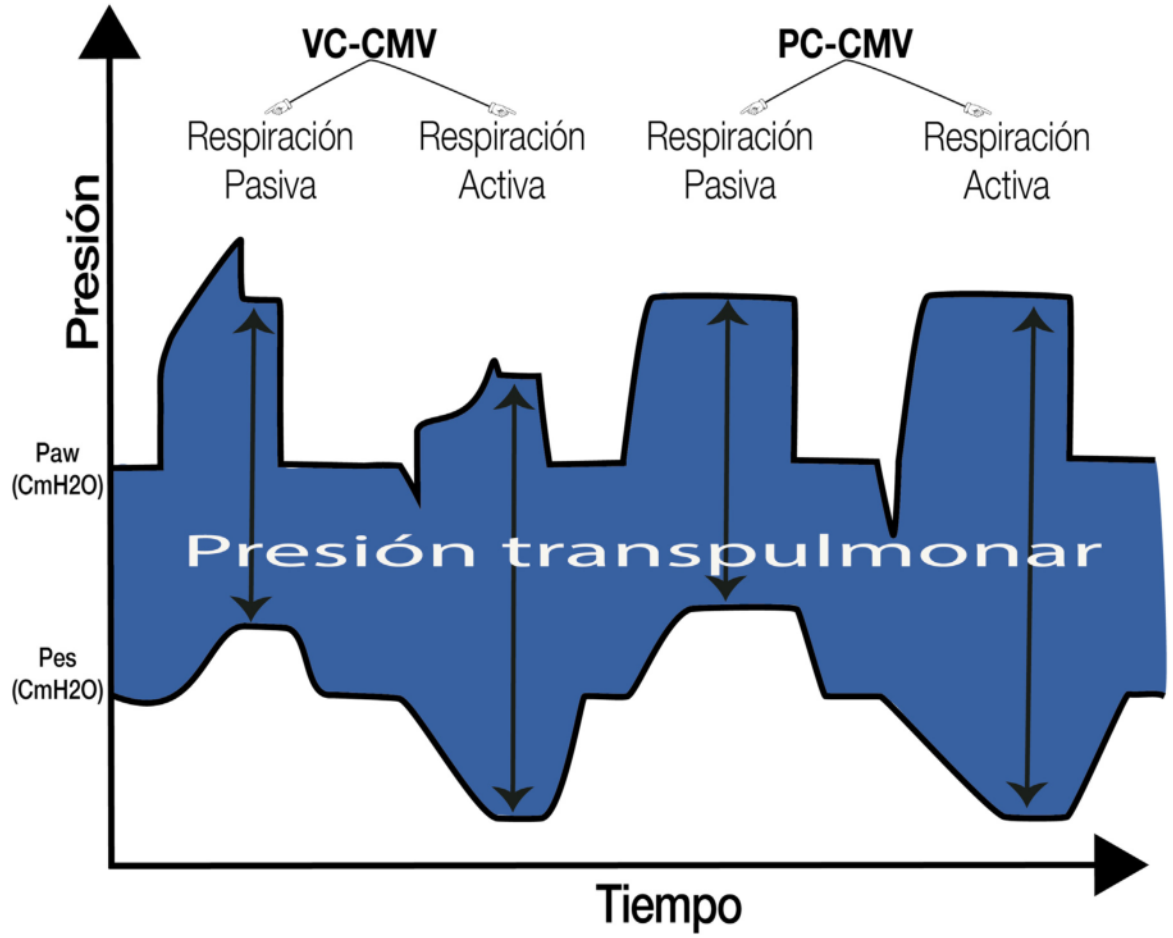

Figura 4 Curvas representativas de la presión en la vía aérea (Paw) y la presión esofágica (Pes) en 2 modos ventilatorios: asistido-controlado por volumen (VC-CMV) y asistido-controlado por presión (PC-CMV). En cada modalidad se comparan ciclos pasivos (sin esfuerzo del paciente) y activos (con esfuerzo inspiratorio). La presión transpulmonar (PL), indicada por flechas rojas, corresponde a la diferencia entre Paw y Pes. Durante los ciclos activos en el modo PC-CMV, el esfuerzo inspiratorio genera un descenso de la Pes que incrementa significativamente la PL, sin un cambio proporcional en la Paw, lo que puede llevar a una subestimación del estrés pulmonar real si no se monitoriza adecuadamente la participación muscular. Este efecto parece atenuarse en VC-CMV, donde el descenso de la Pes va acompañado por una reducción similar en la Paw, lo que evita un aumento excesivo de la PL.
Fuente: figura elaborada por los autores, basada en la explicación fisiológica propuesta por Marini JJ y Gattinoni L descrita en Akoumianaki et al.[33].

han reportado en cirugía general, donde una ΔP más alta se correlacionó con mayor incidencia de lesión pulmonar y mortalidad[28,40].

Sin embargo, estudios recientes como el de Gu et al.[42] cuestionan el uso de la ΔP como único objetivo ventilatorio en cirugía no torácica. Los autores destacan la necesidad de considerar variables como el volumen pulmonar funcional, la ventilación espontánea y el potencial de reclutamiento, para una interpretación más individualizada.

La evidencia actual no respalda a la ΔP como marcador de riesgo confiable en los pacientes sin SDRA[18]. No obstante, su interpretación debe ser individualizada, considerando factores como la heterogeneidad pulmonar, el patrón ventilatorio, la obesidad y otras condiciones clínicas[48]. En estos casos, su uso como guía ventilatoria debe integrarse con parámetros adicionales como la PL, el EELV y la evaluación del esfuerzo respiratorio[11,32].

Implicaciones clínicas y controversias

La ΔP ha sido propuesta como un objetivo de VMP por su sólida asociación con mortalidad en los pacientes con SDRA[6,18,51]. Sin embargo, su uso en la práctica clínica está lejos de estar exento de controversias, especialmente cuando se interpreta de manera aislada o se extrapola a poblaciones fuera del contexto de injuria pulmonar aguda[18,40,43,50].

Frente a la heterogeneidad fisiopatológica del SDRA, se han explorado estrategias individualizadas de ventilación como alternativas a los protocolos convencionales. Sin embargo, un metaanálisis reciente de Muñoz et al.[51] evidenció beneficios clínicos concluyentes al comparar esquemas guiados por ΔP con estrategias estándar, lo cual resalta la necesidad de una mayor estandarización metodológica antes de recomendar su uso rutinario.

Tabla 1 Controversias clínicas en la interpretación de la ΔP según contexto fisiopatológico

Contexto clínico	Controversia principal	Implicación clínica	Referencias clave
Modos con esfuerzo espontáneo	- La ΔP basada en Paw puede subestimar el estrés pulmonar real por esfuerzo muscular no medido.	- Riesgo de infraestimación del estrés. Se recomienda medición con presión esofágica para interpretar la PL.	- Akoumianaki et al. (2014), Brochard (2017)
Obesidad	- ΔP elevada puede reflejar rigidez de la pared torácica, no necesariamente del pulmón.	- Puede llevar a decisiones restrictivas erróneas. La ΔP transpulmonar sería más útil.	- Vianna et al. (2018), De Jong et al. (2018), Terry et al. (2022)
Pacientes sin SDRA	- Asociación con mortalidad menos clara; mecanismos de lesión menos definidos.	- ΔP útil como parámetro de vigilancia, no como blanco terapéutico.	- Aoyama et al. (2020)
Ajuste por peso ideal vs. mecánica real	- El uso de Vt fijo sin considerar Crs individual puede generar ΔP inadecuadas.	- Necesidad de personalización del Vt según la ΔP y Crs.	- Tonetti et al. (2017), Amato et al. (2015),
Interpretación sin medición de PL	- Paw no refleja diferencias entre presión torácica y pulmonar.	- Puede sobrestimar la ΔP en casos de rigidez extrapulmonar; idealmente se debe estimar la ΔP transpulmonar.	- Talmor et al. (2008), Grieco et al. (2017)

Crs: distensibilidad del sistema respiratorio; Paw: presión de la vía aérea; PL: presión transpulmonar; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; Vt: volumen corriente; ΔP: presión de conducción.
Escenarios clínicos clave en los que la interpretación de la diferencia de presión (ΔP) puede resultar limitada o controvertida, junto con las implicaciones fisiológicas y recomendaciones clínicas basadas en investigaciones recientes.
Fuente: adaptado de: Akoumianaki et al.[33] (2014), Vianna et al.[37] (2018), De Jong et al.[38] (2018), Terry et al.[44] (2022), Aoyama et al.[45] (2020), Tonetti et al.[19] (2017), Amato et al.[5] (2015), Talmor et al.[36] (2008) y Grieco et al.[51] (2017).

Una de las principales controversias en la interpretación de la ΔP se presenta en los modos de ventilación con esfuerzo espontáneo, especialmente en los controlados por presión[15,33]. En estos casos, la ΔP calculada como Pplat-PEEPt puede no reflejar con precisión el estrés real sobre el parénquima. Durante la inspiración activa, el descenso de la Pes aumenta la PL sin modificar significativamente la Paw, generando una falsa sensación de seguridad si no se monitoriza la Pes simultáneamente[33]. Esta discrepancia, documentada tanto en modos controlados como asistidos, evidencia el riesgo de interpretar una ΔP «normal» como sinónimo de ventilación segura, lo cual puede inducir errores en la toma de decisiones clínicas[13].

Aunque la ΔP es un índice atractivo por su simplicidad, su interpretación puede ser compleja en la práctica clínica. Por ejemplo, en modos como PRVC, el esfuerzo respiratorio espontáneo puede alterar las mediciones de ΔP. Huang y He[52] advierten que estos factores pueden comprometer la precisión del parámetro si no se monitoriza el esfuerzo inspiratorio.

Otra fuente relevante de controversia es la interpretación de la ΔP en los pacientes con obesidad. En estos casos, la rigidez torácica y la presión intraabdominal modifican la distribución de presiones en el sistema respiratorio[26,31,38] Como destacan Vianna et al.[37] y De Jong et al.[38], una ΔP elevada puede reflejar más la carga sobre la pared torácica que sobre el pulmón, reduciendo su valor pronóstico. Este fenómeno, conocido como el «paradigma de la obesidad», sugiere que una ΔP aumentada no siempre se asocia con peor evolución clínica ni mayor riesgo de VALI. Incluso, estudios retrospectivos han mostrado que la ΔP pierde capacidad discriminativa en los pacientes con IMC elevado[46,52].

Además, se ha debatido el valor de la ΔP como único objetivo terapéutico[19,28]. Aunque valores inferiores a 14-15 cmH_2O han sido sugeridos como límites seguros en múltiples estudios[5,6,49], la variabilidad individual en Crs, baby lung (relación previamente descrita) y capacidad de reclutamiento plantea la necesidad de una estrategia de ventilación más contextualizada[19]. Como lo proponen Tonetti et al.[19], ajustar el Vt en función de la ΔP y no de valores fijos por peso corporal ideal puede ofrecer una mayor personalización, pero requiere una monitorización más intensiva y comprensión de la mecánica subyacente.

En los pacientes sin SDRA, el valor pronóstico y terapéutico de la ΔP continúa siendo debatido[18]. Aunque Aoyama et al.[46] hallaron una asociación entre ΔP elevada y mayor mortalidad, la heterogeneidad metodológica y la ausencia de mediciones fisiológicas precisas limitan la extrapolación de los hallazgos. De forma similar, Lanspa et al.[18] no encontraron una relación significativa entre ΔP y mortalidad en este grupo. En consecuencia, la ΔP debe considerarse una variable de monitorización contextualizada, no un objetivo rígido de titulación. Su interpretación requiere una visión integrada del estado fisiológico, ventilatorio y estructural de cada paciente.

En este sentido, la tabla 1 resume de manera estructurada las principales controversias descritas en la literatura, agrupadas según diferentes escenarios clínicos. Esta síntesis permite visualizar de forma clara las limitaciones fisiopatológicas y contextuales de la ΔP, y refuerza la importancia de una interpretación guiada por las particularidades de cada paciente, más allá de valores umbral.

Estas consideraciones apuntan a una comprensión integral de la ΔP, no como una cifra aislada, sino como una

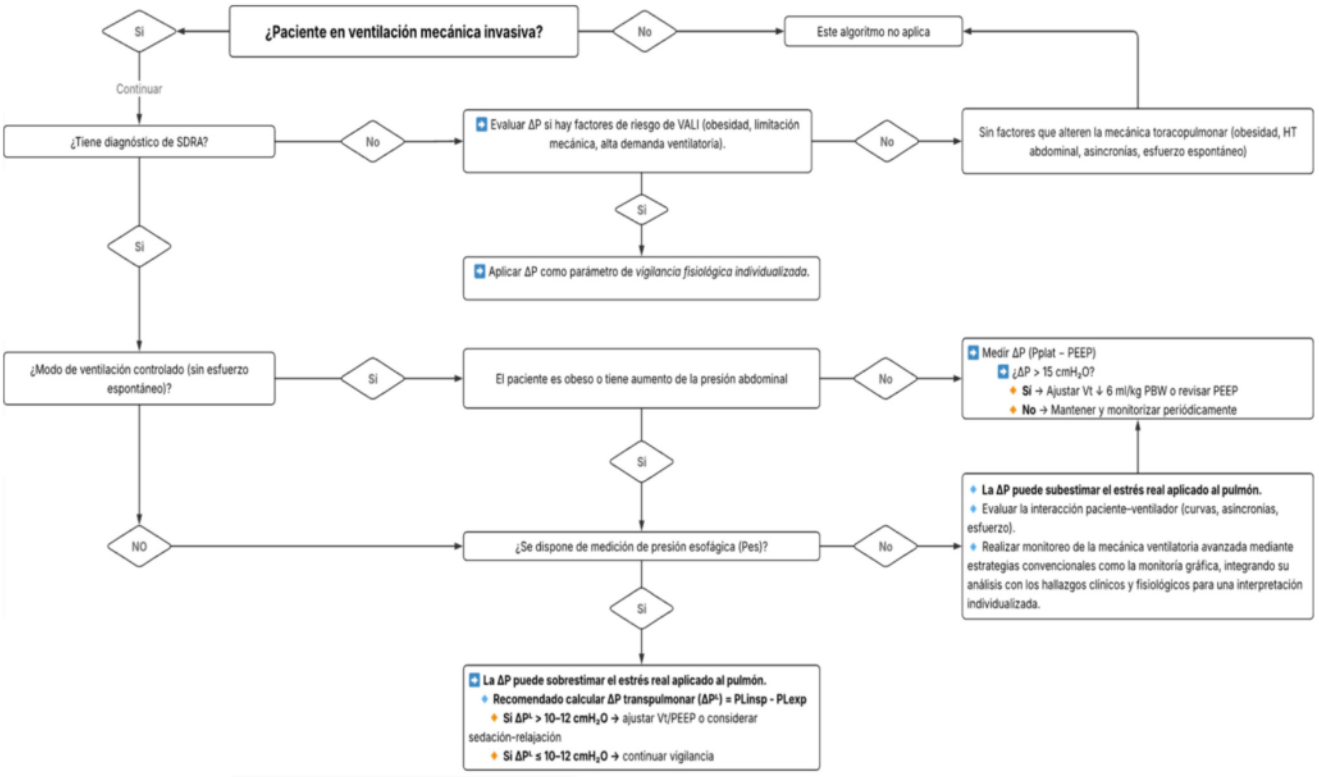
¿Paciente en ventilación mecánica invasiva?
Si
No
Este algoritmo no aplica
Continuar
¿Tiene diagnóstico de SDRA?
No
Evaluar ΔP si hay factores de riesgo de VALI (obesidad, limitación mecánica, alta demanda ventilatoria).
No
Sin factores que alteren la mecánica toracopulmonar (obesidad, HT abdominal, asincronías, esfuerzo espontáneo)
Si
Si
Aplicar ΔP como parámetro de vigilancia fisiológica individualizada.
¿Modo de ventilación controlado (sin esfuerzo espontáneo)?
Si
El paciente es obeso o tiene aumento de la presión abdominal
No
Medir ΔP (Pplat – PEEP)
¿ΔP > 15 cmH2O?
Si → Ajustar Vt ↓ 6 ml/kg PBW o revisar PEEP
No → Mantener y monitorizar periódicamente
Si
La ΔP puede subestimar el estrés real aplicado al pulmón.
Evaluar la interacción paciente–ventilador (curvas, asincronías, esfuerzo).
Realizar monitoreo de la mecánica ventilatoria avanzada mediante estrategias convencionales como la monitoría gráfica, integrando su análisis con los hallazgos clínicos y fisiológicos para una interpretación individualizada.
NO
¿Se dispone de medición de presión esofágica (Pes)?
No
Si
La ΔP puede sobrestimar el estrés real aplicado al pulmón.
Recomendado calcular ΔP transpulmonar (ΔPL) = PLinsp - PLexp
Si ΔPL > 10–12 cmH2O → ajustar Vt/PEEP o considerar sedación-relajación
Si ΔPL ≤ 10–12 cmH2O → continuar vigilancia

Figura 5 Algoritmo clínico para la interpretación contextualizada de la ΔP en los pacientes bajo ventilación mecánica. Este algoritmo integra factores fisiopatológicos y condiciones clínicas particulares —como la obesidad o la presencia de esfuerzo respiratorio espontáneo— con el fin de orientar el uso de la ΔP como parámetro integrador en estrategias de ventilación mecánica protectora. Se presenta como una herramienta de apoyo para la toma de decisiones clínicas fundamentadas y para identificar escenarios en los que la ΔP puede ganar o perder validez como marcador pronóstico o terapéutico.
Fuente: imagen original elaborada por los autores.

herramienta contextualizada dentro de la fisiopatología del paciente crítico.

Como resultado del análisis fisiopatológico y las limitaciones discutidas, se propone un algoritmo clínico (fig. 5) que sintetiza los principales elementos para una interpretación contextualizada de la ΔP. Este esquema integra factores fisiopatológicos y condiciones clínicas particulares —como la obesidad, la rigidez de la pared torácica o la presencia de esfuerzo respiratorio espontáneo— con el fin de orientar el uso de la ΔP como parámetro integrador en estrategias de VMP. Se presenta como una herramienta de apoyo para la toma de decisiones clínicas individualizadas, permitiendo identificar con mayor claridad los escenarios en los que la ΔP conserva su valor como marcador pronóstico o terapéutico, y aquellos en los que puede perderlo o verse distorsionada por condiciones que alteran la mecánica respiratoria.

Conclusiones

La ΔP se ha establecido como un indicador esencial en la VMP, ya que define de manera funcional la relación entre el Vt proporcionado y la Crs. Dentro del contexto del SDRA, su valor predictivo supera al de variables respiratorias habituales como el Vt o la Pplat.

No obstante, su aplicación como objetivo terapéutico requiere una interpretación en contexto, que contemple factores que alteren la distensibilidad de la pared torácica, la presencia de esfuerzo respiratorio espontáneo, el patrón ventilatorio utilizado y la superficie funcional del parénquima pulmonar disponible. En escenarios clínicos particulares como la obesidad, la ventilación espontánea o la ausencia de SDRA, el valor de la ΔP puede verse alterado, lo que subraya la importancia de complementar su análisis con herramientas adicionales, como la medición de la PL.

Más que un valor estático o absoluto, la ΔP debe entenderse como el resultado dinámico de la interacción entre el ventilador y el sistema respiratorio del paciente. Su adecuada interpretación puede marcar la diferencia entre una estrategia ventilatoria protectora y una intervención potencialmente lesiva.

No obstante, es importante subrayar que, a pesar de su asociación consistente con desenlaces clínicos adversos, la ΔP no ha sido incorporada hasta el momento como objetivo terapéutico en las principales guías internacionales para el manejo del SDRA. La evidencia que respalda su uso como parámetro de titulación ventilatoria proviene fundamentalmente de estudios observacionales, análisis post hoc y metaanálisis, sin que existan hasta ahora ensayos clínicos

prospectivos que demuestren un beneficio clínico directo derivado de su reducción intencionada. Por esta razón, su rol terapéutico continúa en proceso de evaluación.

En caso de considerarse su implementación como blanco de intervención, esta debería limitarse a contextos clínicos específicos —como los pacientes con SDRA bajo ventilación controlada y sin esfuerzo respiratorio espontáneo— en los que las condiciones de medición son más estables y fisiológicamente interpretables. Hasta que no se disponga de evidencia de mayor calidad, su aplicación debe orientarse a la vigilancia fisiológica individualizada, más que a un objetivo normativo generalizado.

La mayoría de las recomendaciones presentadas en esta revisión se fundamentan en estudios observacionales, metaanálisis y evidencia fisiológica derivada de modelos experimentales y clínicos. Por tanto, deben interpretarse como sugerencias clínicas apoyadas en evidencia de nivel moderado, y no como estándares universalmente establecidos en guías de práctica clínica. Su aplicación debe ajustarse al contexto clínico individual y a la disponibilidad de herramientas de monitorización adecuadas.

A futuro, será necesario validar su uso como blanco terapéutico en estudios con diseños metodológicos rigurosos, que integren enfoques fisiológicos individualizados y herramientas analíticas avanzadas. Esto permitirá analizar de forma más precisa la interacción entre la intensidad de la ventilación, la respuesta del paciente y variables moduladoras como el estado hemodinámico, el tono muscular respiratorio o el balance hídrico, contribuyendo así a una ventilación verdaderamente personalizada y segura.

Financiación

Los autores declaran que no han recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses relacionado con el contenido de este manuscrito

Bibliografía

1. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis. 1974 Nov;110:556–65.
2. Fajardo-Campoverd A, Daoud E. Ventilator associated or induced lung injury. Does the name matter? Point and counterpoint. Journal of Mechanical Ventilation. 2024;5:97–102.
3. Amato MBP, Valente Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, De Pinto Schettino G, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. Pneumologie. 1998;52:285.
4. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342:1301–8.
5. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2015;372:747–55.
6. Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilationin two randomized controlled trials. Crit Care. 2016;20:384.
7. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, et al. Relationships Between Lung Computed Tomographic Density, Gas Exchange, and PEEP in Acute Respiratory Failure. Anesthesiology. 1988;69:824–32.
8. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, Pinto R, Englesakis M, Fan E. Association of Driving Pressure With Mortality Among Ventilated Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Crit Care Med. 2018;46:300–6.
9. Marinho Plens GC, Leite Vieira Costa E. Caring for patients at risk of ARDS: The role of driving pressure. J Bras Pneumo. 2021;47:e20210013.
10. Goligher EC, Costa ELV, Yarnell CJ, Brochard LJ, Stewart TE, Tomlinson G, et al. Effect of lowering vt on mortality in acute respiratory distress syndrome varies with respiratory system elastance. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203:1378–85.
11. Barbas CSV, Palazzo RF. Should we titrate mechanical ventilation based on driving pressure?—yes. Ann Transl Med. 2018;6:393–393.
12. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. Crit Care. 2016;20:276.
13. Bellani G, Grassi A, Sosio S, Foti G. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing. Intensive Care Med. 2019;45:97–8.
14. Bugedo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: A marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? Crit Care. 2017;21:199.
15. Stamatopoulou V, Akoumianaki E, Vaporidi K, Stamatopoulos E, Kondili E, Georgopoulos D. Driving pressure of respiratory system and lung stress in mechanically ventilated patients with active breathing. Crit Care. 2024;28:19.
16. Teggia-Droghi M, Grassi A, Rezoagli E, Pozzi M, Foti G, Patroniti N, et al. Comparison of two approaches to estimate driving pressure during assisted ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2020;202:1595–8.
17. Bellani G, Grassi A, Sosio S, Gatti S, Kavanagh BP, Pesenti A, et al. Driving Pressure Is Associated with Outcome during Assisted Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. Anesthesiology. 2019;131:594–604.
18. Lanspa MJ, Peltan ID, Jacobs JR, Sorensen JS, Carpenter L, Ferraro JP, et al. Driving pressure is not associated with mortality in mechanically ventilated patients without ARDS. Crit Care. 2019;23:424.
19. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, et al. Driving pressure and mechanical power: New targets for VILI prevention. Ann Transl Med. 2017;5:286.
20. Modesto i Alapont V, Aguar Carrascosa M, Medina Villanueva A. Stress, strain and mechanical power: Is material science the answer to prevent ventilator induced lung injury? [Article in English, Spanish]. Med Intensiva (Engl Ed). 2019;43:165–75.
21. Marini JJ, Rocco PRM, Thornton LT, Crooke PS. Stress & strain in mechanically nonuniform alveoli using clinical input variables: A simple conceptual model. Crit Care. 2024;28:141.
22. Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, et al. Lung Stress and Strain During Mechanical Ventilation. Crit Care Med. 2013;41:1046–55.
23. Gattinoni L, Collino F, Camporota L. Mechanical power: Meaning, uses and limitations. Intensive Care Med. 2023;49:465–7.
24. Azizi BA, Munoz-Acuna R, Suleiman A, Ahrens E, Redaelli S, Tartler TM, et al. Mechanical power and 30-day mortality in mechanically ventilated, critically ill patients with and without Coronavirus Disease-2019: A hospital registry study. J Intensive Care. 2023;11:14.

25. Baedorf Kassis E, Schaefer MS, Maley JH, Hoenig B, Loo Y, Hayes MM, et al. Transpulmonary pressure measurements and lung mechanics in patients with early ARDS and SARS-CoV-2. J Crit Care. 2021;63:106–12.
26. Fish E, Novack V, Banner-Goodspeed VM, Sarge T, Loring S, Talmor D. The Esophageal Pressure-Guided Ventilation 2 (EPVent2) trial protocol: A multicentre, randomised clinical trial of mechanical ventilation guided by transpulmonary pressure. BMJ Open. 2014;4:e006356.
27. Liu L, He H, Liang M, Beck J, Sinderby C. Estimation of transpulmonary driving pressure using a lower assist maneuver (LAM) during synchronized ventilation in patients with acute respiratory failure: A physiological study. Intensive Care Med Exp. 2024;12:89.
28. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: An analysis of patients in two observational cohorts. Intensive Care Med. 2018;44:1914–22.
29. Manrique S, Ruiz-Botella M, Murillo N, Canelles S, Victoria ID, Samper MA, et al. Impact of mechanical power on ICU mortality in ventilated critically ill patients: A retrospective study with continuous real-life data. Eur J Med Res. 2024;29:491.
30. Williams EC, Motta-Ribeiro GC, Vidal Melo MF. Driving Pressure and Transpulmonary Pressure. Anesthesiology. 2019 Jul;131:155–63.
31. Ball L, Talmor D, Pelosi P. Transpulmonary pressure monitoring in critically ill patients: pros and cons. Crit Care. 2024;28:177.
32. Stenqvist O. Transpulmonary driving pressure, without esophageal pressure measurements, instead of airway driving pressure. Intensive Care Med. 2020;46:2113–4.
33. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, et al. The Application of Esophageal Pressure Measurement in Patients with Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189:520–31.
34. Fumagalli J, Santiago RRS, Droghi MT, Zhang C, Fintelmann FJ, Troschel FM, Amato MBP, et al. Lung Recruitment in Obese Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Anesthesiology. 2019;130:791–803.
35. Vaporidi K, Psarologakis C, Proklou A, Pediaditis E, Akoumianaki E, Koutsiana E, et al. Driving pressure during proportional assist ventilation: An observational study. Ann Intensive Care. 2019;9:1.
36. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in Acute Lung Injury. N Engl J Med. 2008;359:2095–104.
37. Vianna FSL, Pfeilsticker FJ, do A, Neto AS. Driving pressure in obese patients with acute respiratory distress syndrome: One size fits all? J Thorac Dis. 2018;10:S3957–60.
38. De Jong A, Wrigge H, Hedenstierna G, Gattinoni L, Chiumello D, Frat JP, et al. How to ventilate obese patients in the ICU. Intensive Care Med. 2020;46:2423–35.
39. Kunadu AQ, Nalamalapu SR, Hafiz M, Sahebazamani M. Driving Pressure and Mortality. Am J Respir Crit Care Med. 2022;206:105–7.
40. Park M, Yoon S, Nam JS, Ahn HJ, Kim H, Kim HJ, et al. Driving pressure-guided ventilation and postoperative pulmonary complications in thoracic surgery: A multicentre randomised clinical trial. Br J Anaesth. 2023;130:e106–18.
41. Douville NJ, McMurry TL, Ma JZ, Naik BI, Mathis MR, Colquhoun DouglasA., et al. Airway driving pressure is associated with postoperative pulmonary complications after major abdominal surgery: A multicentre retrospective observational cohort study. BJA Open. 2022;4:100099.
42. Gu WJ, Cen Y, Zhao FZ, Wang HJ, Yin HY, Zheng XF. Association between driving pressure-guided ventilation and postoperative pulmonary complications in surgical patients: A meta-analysis with trial sequential analysis. Br J Anaesth. 2024;133:647–57.
43. Bein T. Driving pressure in obese ventilated patients: Another brick in the (chest) wall. Intensive Care Med. 2018;44:1349–51.
44. Terry C, Brinton D, Simpson AN, Kirchoff K, Files DC, Carter G, et al. Elevated Driving Pressure and Elastance Does Not Increase In-Hospital Mortality Among Obese and Severely Obese Patients With Ventilator Dependent Respiratory Failure. Crit Care Explor. 2022;4:e0811.
45. Neto AS, Hemmes SNT, Barbas CSV, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: A meta-analysis of individual patient data. Lancet Respir Med. 2016;4:272–80.
46. Aoyama H, Yamada Y, Fan E. The future of driving pressure: A primary goal for mechanical ventilation? J Intensive Care. 2018;6:14.
47. Serpa Neto A, Nagtzaam L, Schultz MJ. Ventilation with lower tidal volumes for critically ill patients without the acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care. 2014;20:25–32.
48. Pellegrini M, Del Sorbo L, Ranieri VM. Finding the optimal tidal volume in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2024;50:1154–6.
49. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. JAMA. 2016;315:788–800.
50. Roca O, Peñuelas O, Muriel A, García-de-Acilu M, Laborda C, Sacanell J, et al. Driving Pressure Is a Risk Factor for ARDS in Mechanically Ventilated Subjects Without ARDS. Respir Care. 2021;66:1505–13.
51. Muñoz J, Cedeño JA, Castañeda GF, Visedo LC. Personalized ventilation adjustment in ARDS: A systematic review and meta-analysis of image, driving pressure, transpulmonary pressure, and mechanical power. Heart Lung. 2024;68:305–15.
52. Huang H, He H. Why driving pressure is not associated with the mortality in non-ARDS patients? Crit Care. 2020;24:147.